

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 1

DE LA TOXICITÉ NORMALE
DU
TUBE DIGESTIF

APRÈS LA MORT, ET DE SES RAPPORTS
AVEC LA MÉDECINE LÉGALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS COULOMB

Pharmacien de 1^{re} classe, Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à Forcalquier (Basses-Alpes), le 22 janvier 1866



LYON

IMPRIMERIE PAUL LÉGENBRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1901



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1901-1902. — N° 1

DE LA TOXICITÉ NORMALE
DU
TUBE DIGESTIF

APRÈS LA MORT, ET DE SES RAPPORTS
AVEC LA MÉDECINE LÉGALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 Novembre 1901

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

LOUIS COULOMB

Pharmacien de 1^{re} classe, Lauréat de la Faculté de Médecine

Né à Forcalquier (Basses-Alpes), le 22 janvier 1866



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE.	ASSESSEUR.
CROLAS.	QUESTEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique.	PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	X.
Clinique des Maladies mentales	FOCHIER.
Clinique des Maladies des enfants	GAYET.
Physique médicale	GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.	WEILL.
Matière médicale et Botanique.	MONOYER.
Parasitologie	HUGOUNENQ
Anatomie.	CAZENEUVE.
Anatomie générale et Histologie.	FLORENCE.
Physiologie.	LORTET.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie externe	RENAUT.
Pathologie et Thérapeutique générales	MORAT.
Anatomie pathologique.	TEISSIER.
Médecine opératoire.	AUGAGNEUR.
Médecine expérimentale et comparée.	MAYET.
Médecine légale	TRIPPIER.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique	ARLOING.
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT.
	SOLIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. M. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Maladies des voies urinaires.	MM. CHANDELUX,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale.	GANGOLPHE,	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique.	DEVIC,	—
Physiologie	DOYON,	—
Accouchements.	FABRE,	—
Botanique.	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	VALLAS.	NOVÉ-JOSSERAND.	CHATIN.
ROUX.	SIRAUD.	BERARD.	VILLARD.
COLLET.	DURAND.	SAMBUC.	TIXIER.
BOYER.	PIC.	BORDIER.	FABRE.
BARRAL.	PAVLOT.	COURMONT (P.).	REGAUD.
MOREAU.			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. CROLAS, Président ; M. COLLET, Assesseur ;
MM. BOYER et SAMBUC, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur CROLAS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage respectueux

A Monsieur le Professeur Agrégé

BEAUVISAGE

Son élève reconnaissant

AVANT-PROPOS

Il est une loi découverte récemment par la chimie biologique et qui est ainsi formulée : — « toute matière vivante, par cela même qu'elle vit, engendre des substances capables de l'intoxiquer. »

Le corps humain, et par suite le tube digestif, est soumis à cette loi, non seulement pendant la vie, mais surtout après la mort.

Pendant la vie, les produits toxiques, ou sont éliminés, ou leurs effets sont détruits par des actions contraires.

Après la mort, il n'en est plus ainsi, ou tout au moins, cette force de résistance est moins grande et on voit apparaître dans l'organisme des poisons dont les principales origines sont : les produits ingérés, les sécrétions, la destruction des cellules et la putréfaction.

Le tube digestif devient ainsi un réceptacle et un laboratoire de poisons.

L'objet de ce travail sera d'étudier les causes et les conditions de formation de ces principes toxiques, de faire connaître les moyens de les découvrir et de montrer en dernier lieu jusqu'à quel point on peut et on doit compter avec eux dans une expertise médico-légale concernant un empoisonnement soupçonné criminel.

Mais avant, c'est pour nous un devoir et un plaisir de remercier tous nos maîtres de la Faculté de Lyon de l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Notre reconnaissance va plus particulièrement :

A M. le professeur Crolas qui, pendant toutes nos études, n'a cessé de nous témoigner une grande bienveillance et qui, après nous avoir inspiré le sujet de notre thèse, a ajouté un nouveau titre à notre gratitude en voulant bien en présider la soutenance.

A M. le professeur agrégé Beauvisage, qui a droit à nos remerciements les plus vifs pour tout ce qu'il a fait pour nous pendant notre séjour à Lyon. Après nous avoir fait le grand honneur de nous attacher à son laboratoire, il n'a cessé de nous y faire profiter de ses méthodes d'enseignement, de nous encourager de ses conseils et de nous montrer, avec cette générosité si connue et si appréciée des étudiants, un dévouement et une amitié dont nous garderons toujours un souvenir ému et reconnaissant.

A. M. le Professeur Morat, à MM. les professeurs agrégés Doyon, Moreau et Boyer qui nous ont donné toutes les facilités pour mener à bien ce modeste travail.

Nous sommes aussi heureux de rappeler ici l'accueil si bienveillant que nous avons reçu à l'Ecole d'Alger pendant les quelques mois que nous y avons passés, de la part de M. le directeur Bruck et des professeurs Trolard, Rey, Hérail, Curtillet, Cochez et Goanard.

Que ceux de nos camarades en médecine et en pharmacie, qui ne nous ont point ménagé les marques de confiance et de sympathie, reçoivent à leur tour le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre fidèle amitié.

CHAPITRE PREMIER

Historique

L'étude scientifique de la toxicité normale *post mortem* du tube digestif est tout à fait récente; elle n'a pas encore un siècle.

En 1813, Orfila et Fodéré avaient bien rangé la viande corrompue parmi les poisons, mais c'est Gaspard et Stick qui, en 1822, constatèrent les premiers que les extraits cadavériques pouvaient donner la mort quand on les injectait sous la peau d'un animal.

En 1856, le savant danois, Panum, montra que le poison des matières en putréfaction tuait un chien, à la dose de quelques centigrammes. Il trouva dans les liquides des plaies putrides un principe fixe dont l'activité était telle qu'on pouvait le ranger à côté du curare et des alcaloïdes végétaux. Plus tard, il isola

d'un chien en décomposition un toxique qu'il nomma venin putride ou sepsine; et, fait important pour l'époque, il établit la différence essentielle entre l'intoxication et l'infection, en montrant que cette matière ne devait ses propriétés toxiques qu'à sa composition chimique et non à des organismes microscopiques : elle résistait, en effet, à une température prolongée de 100° et aux réactifs les plus divers.

En 1860, Calvert annonça, après quelques expériences, que, pendant la putréfaction, l'azote, le phosphore, le soufre de la matière animale se rencontraient dans les émanations gazeuses putrides à l'état d'alcaloïdes volatils et non sous forme d'ammoniaque et d'hydrogène sulfuré.

En 1869, Zuelzer et Sonnenschein, traitant par l'éther une macération de débris anatomiques, en retirèrent un alcaloïde toxique se rapprochant par ses propriétés chimiques et physiologiques de l'atropine et de l'hyosciamine.

A la même époque, Roch et Fassbender, au cours d'une expertise médico-légale, extrayaient du foie, de la rate et des reins, une substance amorphe qu'ils rapprochèrent de la digitaline.

Quelques mois après, Dupré et Bence-Jones, en épuisant ces mêmes organes par SO^4H^2 faible, obtinrent une solution dont la fluorescence bleuâtre rappelait celle du sulfate de quinine et l'appelèrent chinoïdine animale, sans toutefois lui donner une constitution chimique bien définie.

Une substance analogue à la coniné fut isolée

dans les macérations anatomiques par Morguardt; et Wolkenhaar en traitant par le procédé de Stas les intestins d'une femme morte d'excès alcooliques, découvrit une base qui rappelait la nicotine.

Tous ces travaux isolés n'avaient attiré que médiocrement l'attention du monde savant lorsqu'en 1872, un professeur de la faculté de Paris, M. Armand Gautier, remarqua que les matières albuminoïdes, en se putréfiant, devenaient alcalines et que cette réaction alcaline n'était pas due à l'ammoniaque, mais à des alcaloïdes fixes ou volatils qu'il réussit à isoler en partant de la fibrine du sang. Mais en cette même année, Selmi, professeur de médecine légale à l'Université de Bologne, aborda franchement le problème qui nous occupe et montra dans un mémoire qui restera dans les annales de la science « que l'estomac des personnes ayant
« succombé à une mort naturelle contient des
« substances se comportant avec les réactifs
« comme certains alcaloïdes végétaux ». Il trouva, en effet, dans les viscères d'un homme qu'on croyait avoir été empoisonné, un alcaloïde dont les réactions ne se rapportaient à aucun type connu. Quelque temps après, il eut le bonheur de pouvoir utiliser ces nouvelles connaissances et d'en faire bénéficier un innocent. C'est ainsi que dans le procès du général Gibbone, Selmi, s'appuyant sur ses précédentes recherches, combattit avec succès l'opinion des premiers experts qui avaient conclu à un empoisonnement du général par la delphinine et la morphine et fit rejeter leurs conclusions,

En 1874, Otto obtint le même succès dans l'affaire Brandes-Krebs.

Quelques années plus tard Liebermann retira, par la méthode de Stas-Otto, d'un estomac en pleine putréfaction une substance analogue à la conicine, mais différant de l'alcaloïde de la cigüe en ce qu'elle n'était ni volatile, ni toxique.

Dans un second mémoire du 6 décembre 1877, Selmi affirmait avoir obtenu deux alcaloïdes, l'un fixe et l'autre volatil, en soumettant à la putréfaction de l'albumine pure. Non seulement le professeur de Bologne poursuivit cette étude au point de vue de la médecine légale, mais il entrevit l'intérêt que présentait sa découverte pour la pathologie et il trouva même des ptomaines de la fièvre typhoïde, du tétanos et de la pneumonie.

En 1880, Gionetti et Corona isolèrent, toujours par la méthode Stas-Otto, des viscères d'un jeune homme de 20 ans, plusieurs ptomaines d'odeurs différentes, précipitant par les réactifs généraux et déterminant des phénomènes physiologiques identiques à ceux produits par des alcaloïdes végétaux connus.

En cette même année, MM. Brouardel et Boutmy retirèrent d'un cadavre, qui avait séjourné dix-huit mois sous l'eau, un alcaloïde fixe bleuisant le papier tournesol, précipitant par la potasse et le réactif de Meyer, se colorant en rouge sous l'influence de l'acide sulfurique à froid, en jaune par l'acide nitrique à chaud. Son action toxique rappelait celle de la vératrine.

Si MM. Gautier et Selmi avaient les premiers

donné l'élan dans cette étude des alcaloïdes putréfactifs, les progrès réalisés sont dus surtout à l'Allemand Brieger qui isola successivement les ptomaines produites au cours de la putréfaction cadavérique, et, étendant ses études aux microbes pathogènes, découvrit les bases sécrétées par le bacille d'Eberth, de Nicolaïer, etc. Il indiquait ainsi une voie qui ne pouvait que prendre une étendue considérable avec les progrès des études bactériologiques et montrer les liens qui unissent celles-ci aux recherches du clinicien et du toxicologue.

Ce résumé historique montre bien que dans les cadavres d'individus ayant succombé à une mort non criminelle, on peut trouver des principes toxiques dont les propriétés générales rappellent celles des alcaloïdes végétaux avec lesquels d'ailleurs on les a malheureusement confondus. Nous-même, dans de nombreuses expériences faites au laboratoire de physiologie de M. le professeur Morat, avons pu constater, sur des grenouilles, la toxicité d'extraits alcooliques, éthérés et chloroformiques provenant de la muqueuse stomacale d'une jeune femme de 24 ans, morte à l'Hôtel-Dieu des suites d'une opération de chirurgie abdominale.

Mais si cette toxicité ne fait point de doute, comment l'expliquer ? Quelles en sont les causes et les conditions ? C'est ce qu'il nous faut maintenant rechercher.

CHAPITRE II

Causes et conditions de la formation des alcaloïdes animaux

Les causes de la formation des alcaloïdes animaux et les conditions propices à leur développement sont nombreuses et variées.

C'est d'abord l'ingestion pendant la vie et même après la mort de particules organiques de formes bien définies : spores, ovules, miasmes atmosphériques qui jouissent de la propriété de se putréfier avec une extrême facilité surtout dans un milieu aussi favorable que le tube digestif, contenant en permanence des germes putrescibles excessivement virulents.

Moscati et Boussingault ont établi l'existence des matières organiques azotées en état de suspension dans l'air, en exposant, dans l'atmosphère des

marais ou des salles d'hôpital, des ballons remplis de glace. Ils recueillirent à leur surface un givre dont la fusion donnait un liquide qui laissa bientôt déposer des flocons azotés d'une très grande putridité.

Mais les expériences de Pasteur sont encore plus concluantes. Il filtra l'air à travers une bourre de fulmi-coton qui arrêta toutes les particules en suspension, et, après avoir dissous le fulmi-coton dans l'éther, il trouva, en étudiant le résidu au microscope :

1^o Des substances inertes, poils de laine, barbules de plume, fils d'araignée, épithéliums;

2^o Des sporules, des organismes, des végétaux inférieurs tels que spores de cryptogames, mucorées et mucidinées;

3^o Des ovules, des infusoires, des bactéries de 0 mm. 0006.

Pasteur alla plus loin et démontra que chacun de ces ovules ou ferments produit une fermentation spécifique, corrélative de son activité et de sa prolifération, qu'un très grand nombre de décompositions spontanées apparentes, telles que celles qui se passent dans les vins, dans la putréfaction des corps protéïques, sont dues aux mêmes agents.

L'air ingéré suffirait à lui seul à expliquer la putréfaction du tube digestif. Aussi nous ne parlerons pas des *ingesta* alimentaires ou médicamenteux qui peuvent faire varier dans de fortes proportions cette putréfaction et sa toxicité. Qu'il nous suffise de mentionner que l'absorption de viandes provenant

d'animaux forcés à la course ou surmenés par des exercices physiques ont provoqué la formation de nombreuses ptomaines. De même l'ingestion de mollusques, huîtres et moules, de viandes de charcuterie avariées, de viandes de conserves, comme le Corned-Beef ont produit des phénomènes identiques d'empoisonnement.

Le Dr Rudolf Emmerich a, dans une série d'expériences, déterminé l'influence de l'eau impure sur la santé. Il a cherché à découvrir quelle action exerce sur l'organisme normal une eau possédant des principes organiques en putréfaction, comme l'eau de rivière, d'égout et de puits. Il constata que l'injection sous-cutanée de ces eaux non filtrées provoquait exactement les mêmes symptômes pathognomoniques que ceux que l'on observe après l'emploi de liquides putréfiés et des infusions aqueuses de matières animales ou végétales en état de décomposition.

Ainsi l'air, l'eau, les produits alimentaires les plus usuels expliquent déjà bien la putréfaction du tube digestif, mais les sécrétions *per vitam et post mortem* de cet organe viennent ajouter encore à la virulence du milieu.

A l'état normal, les sécrétions des glandes digestives sont toxiques par elles-mêmes. Les expériences de MM. Bouveret et Devic, Bouchard, Cassaët, Féré, ont prouvé que les principaux sucs digestifs : salive, suc gastrique, bile, ont, dans leur constitution, des substances provoquant des phénomènes d'empoisonnement plus ou moins marqués.

M. Armand Gautier déclare avoir trouvé dans la salive humaine un principe toxique profondément stupéfiant, soluble et non albuminoïde, dont l'activité résiste à la température de 100° et qui ne doit, par conséquent, pas être confondu avec les ferments et les virus. L'extrait salivaire fournit en quantité très variable, suivant la nature de la salive, un alcaloïde vénéneux à chloroplatinate et à chloraurate solubles, cristallisables, très altérables toutefois et souvent semblables aux alcaloïdes cadavériques.

Il y a déjà quelques années, on avait reconnu dans la salive des substances albuminoïdes possédant des propriétés diastasiques bien déterminées et expliquant son rôle dans la travail de la digestion. On y avait découvert la présence d'un corps minéral, très toxique pour les uns, peu nocif pour les autres : le sulfocyanate de potassium qui s'y trouverait dans la proportion 0 gr. 07 pour 1000.

Nous verrons plus loin, quand il faudra expliquer la formation des ptomaines dans le tube digestif, le rôle que ce sel remplit dans le mécanisme de production de ces dernières, rôle dont Frerichs a justifié l'action par suite des effets de la ptyaline qui « hydrolyse également le glucogène, dédouble la salicine en glucose et saligénine, l'amygdaline en glucose, aldéhyde benzoïque et acide prussique ». C'est la présence de cet acide cyanhydrique, produit du dédoublement des matières albuminoïdes de la salive et des autres sécrétions du tube digestif, qui nous éclairera plus tard sur l'origine des ptomaines.

Quant au suc gastrique, sa toxicité a été surtout

mise en évidence ces temps derniers. Les maladies, les lésions de la muqueuse stomacale, la flore bactérienne qui y est extrêmement riche, tiennent également ce pouvoir toxique sous leur dépendance. L'estomac donne la plus grande quantité de microbes et, malgré la soi-disant action microbicide du suc gastrique, on a pu constater que le chyme contient bien plus de micro-organismes que les matières fécales.

Les principaux ferments digestifs : la pepsine, la présure, la trypsine, les produits eux-mêmes de la digestion des albuminoïdes comme les albumoses, les propeptones, les peptones, sont plus ou moins nocifs lorsqu'ils sont introduits dans le sang par la méthode hypodermique. Hildebrandt a démontré qu'un décigramme de pepsine tue un lapin en deux ou trois jours. Pour un chien la dose mortelle serait de deux décigrammes. L'hémialbumose, précipitable par le sel marin en excès et soluble dans l'eau froide, est un des produits qui précèdent la formation des peptones, et donne aussi des accidents comparables à ceux de la pepsine.

Brieger raconte que, dans ses essais sur l'action physiologique des peptones, il n'a trouvé qu'un seul échantillon de peptone ne paraissant pas doué d'action nocive ; mais ce même échantillon, soumis à l'action du suc gastrique, devint toxique à son tour. C'est en poursuivant ses études que ce savant allemand parvint à extraire la peptotoxine de la fibrine en digestion artificielle. Quelques gouttes d'une solution étendue de cette substance suffisent

à tuer une grenouille en moins d'une heure. L'animal paralysé ne répond plus aux excitants, les muscles des extrémités sont le siège de tremblements et de secousses tétaniques. L'injection sous-cutanée de 0 gr. 50 à 1 gr. de peptotoxine est mortelle pour un lapin.

Comme la salive, le suc gastrique contient du sulfocyanate de potassium décelé par la coloration rouge qu'il donne avec le perchlorure de fer, et on a trouvé cet acide sulfocyanique dans l'estomac sans qu'on puisse dire que la salive l'y ait entraîné. On a, en effet, constaté sa présence dans l'estomac de personnes ayant subi l'œsophagotomie.

A l'état morbide le suc gastrique voit augmenter ses propriétés nocives. M. Kulneff est parvenu à isoler une substance convulsivante en analysant le contenu stomacal de malades atteints de dilatation de l'estomac. MM. Bouveret et Devic cherchèrent à prouver que la tétanie d'origine gastrique est le résultat d'une auto-intoxication par les sucs stomacaux. MM. Cassaët et Féré, reprenant les expériences des médecins lyonnais, obtinrent, avec un malade atteint de gastrosucchorée et d'hyperchlorhydrie, des effets convulsifs très caractéristiques. Le coma peut succéder aux symptômes tétaniques et les rendre d'un pronostic plus sérieux.

Mais les expériences de MM. Bouveret et Devic montrèrent surtout que le liquide expérimenté était un mélange très complexe, contenant un principe toxique de nature alcaloïdique, et, fait très important pour le sujet qui nous occupe, ils

remarquèrent que la quantité de substance nocive augmentait dans des proportions très notables avec le temps et par un contact très prolongé de la peptone, de HCl libre et de l'alcool. Il va sans dire qu'après la mort le contact est encore plus intime, le vieillissement plus rapide et le pouvoir toxique plus considérable. Ce qui tend à démontrer que ces effets toxiques sont nécessairement dus à des principes organiques et ne sont nullement imputables à l'action des substances minérales qui est fixe et bien déterminée.

Pour le foie, on sait le rôle défensif qu'il joue à l'encontre des poisons de toute espèce. Il les retient, les emmagasine et est souvent la première victime de sa fonction bienfaitrice, car ces poisons ont une action directe sur cet organe et ils arrivent par leur quantité et leur persistance à déterminer les effets désastreux que les cliniciens observent tous les jours.

Après la mort et par suite de sa décomposition, le foie rend à l'intestin les produits toxiques qu'il avait retenus pendant la vie et contribue, lui aussi, et pour une très grande part, à la formation rapide de ces ptomaines qui marquent le début de la putréfaction cadavérique. Cette putréfaction est d'ailleurs précipitée par la décomposition de la bile qui est capable de fermenter très rapidement. De plus, la bile est déjà très toxique par elle-même. Un lapin meurt avec des convulsions si on lui injecte dans les veines 4 à 6 cc. de bile par kilogramme de son poids.

Cette toxicité est due principalement aux sels biliaires, aux pigments et à l'acide sulfocyanique qui s'y trouve sous forme de sulfocyanate d'ammonium. Non seulement la bile est toxique, mais elle favorise encore, dans une large mesure, les fermentations intestinales qui augmentent de virulence par suite du développement excessif des nombreux microorganismes qu'on y rencontre. En sorte que l'intoxication d'origine intestinale serait plus active que l'intoxication d'origine gastrique.

C'est ainsi que les sécrétions sont une cause principale de la toxicité du tube digestif mais n'en sont pas la seule. A elles viennent s'ajouter la destruction des cellules et la putréfaction qui en est la conséquence.

C'est à la cellule et à sa désagrégation qu'il faut s'adresser pour avoir l'explication entière de la formation des ptomaïnes. Car si la force de cohésion, qui tenait pendant la vie dans une bienfaisante harmonie toutes les particules du corps humain, a disparu, d'autres puissances bien plus nombreuses et surtout bien plus variées ont pris naissance ; et à la vie d'un individu succèdent celles d'une infinité d'autres plus petits, il est vrai, mais ayant chacun leur manière d'être et d'agir. En sorte que la mort apparente des tissus n'est qu'une prolongation de la vie et l'intervention des infiniments petits est loin de masquer autant qu'on pourrait le croire les réactions chimico-biologiques des tissus normaux. Les phénomènes de putré-

faction après la mort, ne sont que la continuation rapide et mouvementée des phénomènes de fermentation qui existaient déjà pendant la vie : c'est ce qui a permis à M. Metchnikoff, de dire que « la vie n'est qu'une putréfaction continuelle. »

Cette putréfaction est à la fois cause et conséquence de la modification des cellules qui se désagrègent d'abord, se détruisent ensuite pour ajouter à la virulence des produits putrides et leur donner de nouvelles forces pour rendre putrescibles d'autres particules du corps humain.

On sait d'ailleurs que les phagocytes contiennent plusieurs ferments digestifs ; et alors, rien d'étonnant que leur destruction, leur altération, leur accumulation dans le sang, leur modification nutritive puissent produire par l'injection hypodermique des désordres physiologiques, pouvant facilement donner le change à un expérimentateur non prévenu. La formation des ptomaines, à la suite des fermentations putrides, est ainsi constatée, mais en quoi consiste cette putréfaction ?

La putréfaction est surtout un dédoublement des matières albuminoïdes provenant de la destruction des cellules qui en sont la source principale. Le phénomène est, d'habitude, très complexe, grâce à la diversité des matériaux qui se putréfient et à la présence, dans presque tous les cas, d'un nombre plus ou moins grand d'espèces différentes, dont l'action peut considérablement varier.

La putréfaction ne se développe que grâce aux microbes endogènes ou exogènes, aux bactéries

aérobies ou anaérobies de la substance en décomposition. On voit d'abord apparaître les aérobies qui consomment tout l'oxygène du milieu, se multiplient et cessent peu à peu leur pullulation. Elles sont remplacées par d'autres espèces moins exigeantes en oxygène qui, à leur tour, cèdent leur place aux microbes anaérobies. Ceux-ci font de même, et il y a ainsi dans le phénomène de la putréfaction une succession non interrompue de microbes qui se développent et disparaissent, chacun s'accommodant des reliquats de ses prédécesseurs jusqu'à complète dissociation de la substance primitive.

C'est cette dissociation en éléments constitutifs qui fournit un grand nombre de composés, les uns toxiques, les autres inoffensifs, les uns fixes, les autres volatils. Remarquons que ce sont ces derniers qui, perçus par les insectes souvent à des distances prodigieuses, tant leur sens olfactif est puissant, leur indiquent le degré auquel la putréfaction est arrivée et leur permettent de choisir celui qui est le plus convenable à leur progéniture, donnant ainsi une explication de la succession régulière de ceux qu'on a nommés les *Travailleurs de la Mort*.

Ces corps gazeux sont les plus nombreux : on y voit en premier lieu CO^2 , H^2S , les composés hydrogénés de l'azote, du carbone et les matières spéciales phénols, indol, scatol aux odeurs repoussantes. Parmi les fixes nous trouvons la leucine, le glycolle, la tyrosine et les ptomaines.

Mais à ces phénomènes putrides extérieurs correspondent dans la constitution chimique du milieu des

changements non moins intéressants. La molécule protéique est comme disséquée dans cette seconde période. Toutes les chaînes latérales attachées au noyau cyclique se détachent successivement en fixant de l'eau ; et alors apparaissent dans la masse ces groupes uréiques qui se détruisent, ces acides amidés complexes, que l'analyse retrouve dans les liqueurs putrides comme elle les retrouve quand on dédouble par la baryte à 280° les matières albuminoïdes. De sorte que, en se plaçant au point de vue exclusivement chimique, on pourrait définir la ptomaïne en disant avec M. Hugounenq « qu'elle « est le noyau cyclique d'une molécule protéique « détruite par la putréfaction. »

Mais comment expliquer et le mécanisme de la production de ces ptomaïnes et celui de leur toxicité ?

CHAPITRE III

Hypothèses sur le mode de production des ptomaïnes et de leur toxicité

En dépit des nombreux travaux publiés sur la question, nous sommes encore réduits à émettre des hypothèses qui, pour être sérieuses, n'ont pas encore pu être vérifiées.

La plus solide a été formulée par M. Gautier qui, en examinant de très près les phénomènes de la vie, fut frappé de la multiplicité des nombreuses affinités qui existent entre les sécrétions des microbes, celles de nos cellules et les produits minéraux. Il établit que les poisons putréfactifs se forment sous l'influence de la vie des ferments et des tissus aux dépens des matières protéiques.

Déjà Gaspard, médecin de St-Etienne, et ensuite Panum avaient prouvé la formation, au cours de la

putréfaction, d'un poison spécial et très actif, poison chimique indépendant de la présence des bactéries. Les liquides putrides parfaitement clairs, débarrassés par la filtration répétée à travers le papier, de tout germe étranger, ne perdaient néanmoins pas leurs propriétés toxiques. Le poison putride n'était pas non plus détruit par une ébullition de onze heures qui devait sûrement tuer tous les germes vivants. De plus il était fixe et le résidu sec de l'évaporation des matières putréfiées gardait toutes ses propriétés toxiques. Panum s'arrêta là dans ses investigations chimiques et ne précisa pas davantage la nature de son poison putride.

Brieger confirma cette manière de voir et considéra sa peptotoxine comme la première étape du dédoublement des matières protéiques. Ce qui ne veut pas dire, comme le prétend M. Gamaleia, que les poisons microbiens soient des albumines. Ils en dérivent, ils leur doivent leur origine, mais ils n'en sont pas.

En 1892, Hueppe admit la même hypothèse pour la formation des poisons produits par les microbes pathogènes. « Ces poisons, dit-il, sont produits par la décomposition de l'albumine morte ou vivante ».

Schuller et plusieurs élèves de Pachoutine prétendirent, au contraire, que les poisons microbiens étaient le résultat de l'action synthétique des microbes. Cantani alla plus loin en avançant que le poison bactérien serait renfermé dans le corps des bactéries et il en serait très lentement extrait par le liquide dans lequel ces micro-organismes macèrent.

Il supposa même que la toxicité des bactéries était analogue à celle des champignons, hypothèse d'autant plus admissible, suivant lui, que la substance toxique de certains champignons, la muscarine, par exemple, offre beaucoup d'analogie avec les alcaloïdes microbiens.

En 1892, Guinochet, dans des travaux très approfondis, publiés sur les produits sécrétés par le microbe de la diphtérie, se demanda si les produits toxiques du bacille de Lœffler sont des produits de décomposition des matières albuminoïdes, ayant servi d'aliments au microbe, ou s'ils résultent d'un processus synthétique. Il en conclut que la toxine de la diphtérie ne dérive pas nécessairement des matières albuminoïdes, et qu'elle peut être élaborée en leur absence. Il trouva, en effet, que le bacille diphtérique qui se cultive aisément dans l'urine humaine normale filtrée, ne contenant pas trace d'albumine, y produit tout aussi énergiquement son poison que dans le bouillon de viande de culture ordinaire. Toutefois ces conclusions contenaient de nombreuses restrictions et n'écartaient pas toute idée de formation albuminoïdique des alcaloïdes microbiens. Cette expérience montrait que la production de ces toxiques n'était pas le fait seul de la décomposition des albumines, qu'elle pouvait avoir une autre source et être, dans certaines conditions, le résultat de l'activité synthétique des microbes. Et encore, Guinochet revenait à l'hypothèse de M. Gautier, quand il déclarait que « les poisons bactériens proviennent des corps

bacillaires et que leur nature chimique est identique à celle des nucléines. » M. Gautier a fait ressortir depuis longtemps la nature de ces dernières et leurs rapports avec les substances albuminoïdes.

Dans ces dernières années, MM. Courmont et Doyon ont cherché à démontrer que l'existence de ces deux hypothèses était le résultat d'une étude incomplète et de l'insuffisance des notions acquises sur la nature des poisons microbiens. Ils firent intervenir le rôle des ferments et des diastases. Poureux, la soi-disant toxine serait toxique par son action fermentative et non par ses propriétés chimiques. Il existerait toute une phase chimique intermédiaire entre l'absorption des produits microbiens et l'apparition des symptômes morbides. Et, si une fraction d'une goutte d'une culture filtrée suffit pour tuer un cobaye, c'est non pas parce qu'elle contient une quantité suffisante de toxine, mais parce qu'elle renferme le ferment susceptible d'engendrer, en quantité indéfinie, cette toxine aux dépens de l'organisme du cobaye. Il y aurait auto-intoxication à la suite d'une fermentation spéciale provoquée par la pullulation des microbes sécrétteurs.

Cette identification des poisons microbiens avec les diastases ou les ferments n'est pas nouvelle. Depuis longtemps on s'était habitué à rapporter aux diastases toute action mystérieuse et inconnue exercée par une substance de nature indéterminée. Virchow avait déjà rangé le poison putride de Panum parmi les ferments, car il agissait en quan-

tité infinitésimale. Mais quelle est la nature de ces ferments, de ces diastases ? Ces auteurs ne peuvent nous le dire, et pour cause. Elle paraît d'ailleurs bien éloignée de celle qui caractérise le poison proprement dit, tel que la science le définit de nos jours.

En vertu de cette définition, si ces ferments, si ces diastases ou les produits auxquels ils donnent naissance sont toxiques, c'est qu'ils le sont par leur propriétés chimiques et physiologiques. Car, selon MM. Hugounenq et Moreau « un poison est une substance « chimiquement définie, occasionnant des désor- « dres et pouvant entraîner la mort d'un orga- « nisme vivant et cela grâce à sa constitution « chimique et à celle du milieu intérieur. » Et c'est justement cette constitution chimique qu'il est très difficile d'établir, quoique cela ne soit pas impossible. Le nombre, en effet, des ptomaïnes dont la constitution chimique est connue est déjà assez élevé, et il y a tout lieu d'espérer qu'il ira toujours en augmentant.

L'hypothèse de M. Gautier est celle qui tend le mieux à expliquer chimiquement l'action toxique des ptomaïnes. De toutes celles connues et étudiées, il résulte que le groupement CAzH , dont M. Gautier a prévu l'existence dans la molécule albuminoïde, était capable, en présence d'une trace d'alcalis ou de sels alcalins, d'acquérir la constitution du carbylamine $\begin{array}{c} \text{—C—} \\ \parallel \\ \text{AzH} \end{array}$ et de former ainsi par polymérisation les principaux composés de la série urique. Ceux-ci seraient à leur tour autant de noyaux propres à grouper les radicaux de la molécule albumi-

noïde. La synthèse de la xanthine opérée en chauffant dans un tube scellé CAzH , en présence d'acide acétique et d' AzH^3 dont le but était de régler la polymérisation, est venue confirmer cette hypothèse. De plus Germain Sée l'a rendue encore vraisemblable en montrant que le gaz des marais peut se développer à côté de l' AzH^3 et de ses dérivés et cela aux dépens de la substance protéique.

Ce processus de synthèse rapproche ces bases animales des végétaux où le groupement $\begin{array}{c} \text{—C—} \\ \parallel \\ \text{AzH} \end{array}$ paraît se former par réduction des nitrates et des nitrites en présence des matières organiques. Ainsi l'acide cyanhydrique, le plus violent des poisons connus, deviendrait suivant l'expression de M. Hugounenq « le squelette chimique de tous les phénomènes de la vie végétale ou animale ». Et d'ailleurs n'avons-nous pas mentionné, dans le cours de ce travail, la présence de l'acide sulfocyanique dans la salive, dans la bile et dans les sucs de l'estomac ?

Mais si CAzH rentre dans la constitution des corps alcaloïdiques très toxiques, il fait aussi partie de corps à formules très voisines des ptomaines et qui ne sont point nocifs. Nous voulons parler des leucomaines.

Aussi, l'important pour nous est de montrer les moyens que l'on a pour déceler la présence d'alcaloïdes microbiens dans le tube digestif. C'est ce qui intéresse le plus le médecin-expert.

CHAPITRE IV

Moyens de reconnaître la présence des ptomaines

Il est un fait digne de remarque, c'est la propriété que possèdent les ptomaines de se laisser assez bien entraîner par tous les moyens d'extraction usités dans la recherche des alcaloïdes végétaux tant qu'elles ne sont point à un état de pureté chimique très difficile et souvent impossible d'obtenir. Cela est suffisant pour les caractériser chimiquement et physiologiquement par l'usage des dissolvants les plus connus.

Assurément, il serait très avantageux de posséder un réactif général permettant de constater la présence ou l'absence des alcaloïdes animaux. Malheureusement, ce réactif n'a pas encore été trouvé. MM. Brouardel et Boutmy ont proposé comme

caractère des ptomaïnes, la réduction du ferricyanure de potassium en ferrocyanure de potassium, réduction mise en évidence par l'addition d'un peu de perchlorure de fer, qui donne un précipité bleu de Prusse. Ils ont remarqué, en effet, que les ptomaïnes se formaient le plus ordinairement à l'abri de l'air et avaient une grande tendance à l'oxydation, ce qui explique bien leur pouvoir réducteur. Mais cette réaction n'est pas absolument spéciale aux alcaloïdes cadavériques. La morphine, l'atropine la produisent aussi et dernièrement, M. Tanret l'a effectuée avec l'ergotinine, l'aconitine, l'hyoscinamine, l'ésérine et la digitaline. Selon MM. Brouardel et Boutmy, cette réaction serait due à la présence dans les ptomaïnes des radicaux toluyles et phényles qui entrent dans leur composition et ils ont établi que les alcaloïdes végétaux donneraient la même réaction si on ajoutait aux éléments qui les constituent, ces mêmes radicaux. Ces savants sont parvenus à réaliser la méthylation et la phénylation de plusieurs alcaloïdes végétaux et ceux-ci, comme l'asarine, la berbérine, la brucine, la cantharidine, la codéine, la colchicine, la delphinine, l'émétine, ont acquis les mêmes propriétés réductrices que les ptomaïnes vis-à-vis du ferricyanure de potassium, quoique avec plus de lenteur. De plus, M. Gautier a objecté que cette réaction serait due, plus aux peptones qu'aux ptomaïnes tout en reconnaissant qu'il est toujours utile de s'en servir comme indication.

MM. H. Wefers, Bettinck et van Dissel ont pro-

posé un réactif qui serait presque caractéristique des alcaloïdes microbiens. D'après ces auteurs, aucun alcaloïde végétal, excepté la morphine, ne présenterait cette réaction. Voici en quoi elle consiste :

On dissout un milligramme d'une ptomaïne quelconque dans une goutte d'une solution au centième d'HCl, et on y ajoute une goutte d'une autre solution préparée en dissolvant deux grammes de perchlorure de fer cristallisé dans deux centimètres cubes de la solution au centième de l'HCl. Ce mélange est ensuite étendu jusqu'à 100 centimètres cubes et additionné de 0 gr. 50 d'anhydride chromique. Si on fait alors agir sur lui le ferricyanure de potassium, il prend la coloration du bleu de Prusse, et cela, malgré le milieu oxydant où s'accomplit la réaction.

Brieger n'accorde à ce procédé qu'une valeur scientifique bien relative : il déclare même n'avoir pu vérifier le fait sur aucun des alcaloïdes découverts par lui. Il n'est pourtant pas à dédaigner.

L'acide phospho-molybdique précipite toutes les ptomaïnes et il n'y a rien d'étonnant puisque ce réactif précipite la plupart des composés ammoniacaux, aussi bien les alcaloïdes végétaux que les alcaloïdes cadavériques.

MM. Brouardel et Boutmy, utilisant toujours le pouvoir réducteur des ptomaïnes, se sont servis pour reconnaître ces derniers d'un réactif d'une très grande sensibilité : le papier photographique au bromure d'argent.

Sur ce papier on trace des caractères quelconques

en employant une solution saline de la base extraite du cadavre. Le tout se fait à la chambre noire. Au bout d'une demi-heure d'attente le papier est lavé à l'hyposulfite de soude, puis à l'eau. Seule la ptomaine réduit le sel d'argent et les caractères se détachent en noir. Si, au contraire, on se trouve en présence d'un alcali végétal, le papier ne porte plus aucune trace ou une trace si faible que les caractères ne sont pas franchement reproduits.

Les procédés classiques servant à découvrir les alcaloïdes d'origine animale sont nombreux : les plus connus sont ceux de Stas-Otto, de Dragendorff, de Gautier, de Brieger ; mais dans une expertise médico-légale où il faut aller vite et où on a peu de matière à examiner, le corps du délit étant presque toujours d'une faible quantité, il vaut mieux s'adresser directement au procédé le plus rapide et qui présente le plus de garanties. D'ailleurs, le but de l'expert n'est pas surtout d'isoler la ptomaine, mais de montrer son existence et de ne pas la confondre avec un alcaloïde végétal.

Voici les moyens que nous avons employés dans les recherches chimiques et physiologiques destinées à prouver la présence possible des alcaloïdes animaux.

Nous avons eu le bonheur de pouvoir expérimenter sur un contenu stomacal à peu près vide de toute substance étrangère aux sucs physiologiques normaux. C'était celui d'une femme de 24 ans, ayant été soumise à un jeûne préparatoire à une opération

de chirurgie abdominale à laquelle elle a succombé vingt heures après.

Ce contenu, recueilli quarante-huit heures après le décès, a pesé 675 grammes. Nous en avons prélevé 300 grammes que nous avons divisés en trois parties. La première, c'est-à-dire 100 grammes, a été soumise à l'action dissolvante de l'éther, la deuxième à celle du chloroforme, la troisième à celle de l'alcool amylique.

I. — PTOMAINES EXTRAITES AU MOYEN DE L'ÉTHER. — Le liquide gastrique est filtré. Il a une réaction franchement alcaline. On ajoute un demi-volume d'éther sulfurique: on agite le mélange et on laisse reposer dix heures. On décante la partie étherée et on la filtre. Au filtratum on ajoute 40 centimètres cubes environ d'une solution étendue d'acide tartrique qui, selon M. Griffiths, s'empare des ptomaines pour en faire des tartrates solubles. On agite et on décante à plusieurs reprises l'éther qui surnage et qu'on laisse évaporer à l'air libre. On obtient alors un résidu relativement abondant, de couleur jaune paille et d'une réaction légèrement alcaline. Il présentait une odeur caractéristique de méthylamine et de sperme. La recherche chimique nous a donné:

Avec l'iodure de potassium ioduré un précipité brun foncé; avec l'acide phospho-molybdique un précipité jaune; avec l'eau de chlore et le sublimé un précipité blanc; avec l'acide sulfurique une faible coloration rouge violacé.

Cette recherche doit se faire le plus vite possible,

car les ptomaïnes extraites par l'éther ont une affinité toute particulière pour l'eau et tombent rapidement en deliquium ainsi que nous avons pu le constater nous-même. Ce caractère, qui n'est pas exclusivement propre aux ptomaïnes éthérées, leur appartient cependant à un très haut degré.

Un fait à signaler et que nous avons observé, c'est la facilité avec laquelle les ptomaïnes extraites par l'éther absorbent CO_2 de l'air. L'éther ayant été complètement évaporé, une goutte d' HCl ou de SO_4H_2 provoque immédiatement un dégagement bien sensible de ce gaz; ce que ne font pas les alcaloïdes végétaux.

Quant aux caractères physiologiques, voici l'expérience la plus concluante de toutes celles nombreuses que nous avons faites au laboratoire de M. le professeur Morat.

Nous avons choisi, comme sujet d'expérience, la grenouille, animal très sensible aux réactifs chimiques et surtout très facile à se procurer.

Le résidu éthéré est repris par eau distillée et on en injecte deux centimètres cubes dans le sac lymphatique dorsal.

Poids de la grenouille : 15 gr. Température ambiante, 22°. A 2 heures. Injection de 2 cc. d'une solution aqueuse de l'extrait éthéré à consistance plus que sirupeuse. Après l'injection, l'animal est placé sur une assiette et sous un entonnoir où il reste immobile.

A 2 h. 45. La grenouille devient inquiète, elle s'agite : la respiration est haletante.

A 3 h. 25. Les pupilles deviennent irrégulières, de forme oblique, les battements du cœur sont très fréquents.

A 3 h. 55. L'animal a des mouvements convulsifs et une forte agitation. Les réflexes sont très violents.

A 4 h. 30. L'animal est pris de mouvements cloniques très prononcés. Les yeux effectuent des mouvements de rétraction et de projection au dehors.

A 5 h. A la période d'agitation succède un moment de calme. L'animal semble se remettre.

A 6 h. 25. La grenouille revient à l'état presque normal. Et, en effet, après l'avoir remise avec ses semblables, nous la trouvons le lendemain dans une situation bien satisfaisante.

II. — PTOMAÏNES EXTRAITES AU MOYEN DE CHLOROFORME. — Dans le procédé ci-devant indiqué, on remplace l'éther par le chloroforme, et l'opération est la même.

L'odeur spermatique exhalée par le résidu éthéré est remplacée par une odeur rappelant celle de la rue. Les réactions sont les mêmes que celles obtenues avec les ptomaïnes éthérées. En effet, si on établit un parallèle entre les ptomaïnes solubles dans l'éther, et celles solubles dans le chloroforme, on voit de suite que les réactions chimiques ne sont pas assez tranchées pour établir et démontrer qu'elles ne sont pas provoquées par une même et seule substance.

Les nuances résident dans l'odeur, dans les formes cristallines des sels et surtout dans les précipités que déterminent le bichromate de potassium et le cyanure double d'argent et de potassium.

Pour rechercher les caractères physiologiques, on emploie le même procédé que dans l'expérience avec le résidu éthéré.

L'extrait chloroformique est repris par eau dis-

tillée, et on en injecte deux centimètres cubes dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille.

Poids de la grenouille 14 gr. Température ambiante 22°.

A 1 h. 30. Injection de 2 cmc. d'une solution aqueuse de l'extrait chloroformique à consistance très épaisse. La grenouille est placée sur une assiette et sous un entonnoir.

A 2 heures. L'animal devient très agité : une crise tétanique se produit : les membres antérieurs sont croisés devant le sternum.

2 h. 50. Respiration très accélérée : l'animal pousse continuellement des cris. Il se dresse sur ses deux pattes postérieures, puis retombe sur le dos.

3 h. 35. L'agitation continue, mais moins violente. Les réflexes sont affaiblis, l'animal est dans une prostration très marquée.

4 h. 25. L'animal revient à lui-même pour un moment.

5 h. 50. Il réagit de nouveau à des excitations mécaniques, mais les battements du cœur sont toujours très rapides.

7 h. 25. La grenouille paraît tranquille : nous la remettons avec ses semblables, et le lendemain elle avait succombé.

III. — PTOMAINES EXTRAITES AU MOYEN DE L'ALCOOL AMYLIQUE. — La troisième et dernière partie est traitée par l'alcool amylique très pur et ne laissant aucun résidu par l'évaporation. La pureté de l'alcool amylique est une condition indispensable qu'il n'est pas toujours facile d'obtenir. Il contient en effet une grande quantité de pyridine et pour l'en débarrasser il faut avoir soin de l'agiter avec HCl et de le distiller ensuite.

On opère comme précédemment pour l'éther et le chloroforme et on obtient un liquide limpide, d'un beau jaune tirant sur le vert, légèrement fluores-

cent et ressemblant à une solution très diluée de fluorescine ammoniacale. Mais cette fluorescence est passagère et le liquide prend un aspect latescent et à la fin gélatineux. Pour obvier à cet inconvénient, on a conseillé de filtrer ce liquide dans une atmosphère saturée de CO_2 . Mais ce liquide se trouble toujours par la chaleur et redevient limpide par le refroidissement.

Avec lui les réactifs généraux des alcaloïdes donnent des réactions colorées ou des précipités. Seul le réactif de Fröhde ne donne aucun résultat.

Les propriétés physiologiques sont ici plus marquées. L'expérience suivante, choisie parmi les plus caractéristiques, le montre bien.

Poids de la grenouille, 14 gr. — Température ambiante 21°.

A 1 h. 30. Injection de 2 cc. de solution aqueuse de l'extrait amylique à consistance gélatineuse.

2 h. Respiration plus fréquente.

2 h. 15. L'animal saute en l'air, puis se dresse sur ses pattes.

2 h. 30. Crise tétaniforme très violente. La grenouille se renverse sur le dos et reste dix minutes dans cette position.

2 h. 45. L'animal semble revenir à l'état normal, mais ce n'est pas pour longtemps.

3 h. Nouvel accès tétanique plus violent que le précédent. Les réflexes ont disparu.

3 h. 25. La sensibilité cutanée fait complètement défaut ; les battements du cœur diminuent et de nombre et d'intensité. Il y a arythmie.

4 h. 10. La grenouille tombe dans le coma. Tous les muscles deviennent insensibles à l'action de l'électricité.

4 h. 35. Par un dernier mouvement, l'animal allonge ses pattes de derrière et ne donne plus aucun signe de vie.

Les substances extraites par l'alcool amylique

seraient par conséquent bien plus rapidement toxiques que celles provenant du traitement par l'éther et le chloroforme. C'est donc à l'alcool amylique que l'expert doit de préférence s'adresser quand il veut avoir une indication sérieuse sur la toxicité du produit à examiner. Il ne doit pourtant pas négliger les traitements étherés et chloroformiques ; ils ont bien leur valeur, pour la solution du problème dont il nous faut maintenant étudier les rapports avec la médecine légale.

CHAPITRE V

Rapports des ptomaïnes avec la médecine légale.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que la découverte des alcaloïdes cadavériques toxiques a révolutionné la chimie des poisons ; elle a extrêmement compliqué la recherche des alcaloïdes végétaux et a dû obliger l'expert à une salubre prudence. Il est pour lui de toute nécessité d'entourer ses réactions physiologiques et chimiques des soins les plus minutieux, de les multiplier le plus possible et de ne conclure qu'en s'appuyant sur un grand nombre de preuves.

S'il ne doit pas négliger les enseignements de la physiologie, il ne doit pas non plus leur donner un crédit absolu. Quelle que soit l'importance des essais physiologiques, ils ne sauraient avoir, selon l'opinion de M. le professeur Crolas, l'exactitude des

réactions chimiques. Les effets physiologiques varient avec beaucoup de causes diverses, le réactif animal n'est pas identique à lui-même dans deux expériences consécutives, enfin, et surtout, un symptôme déterminé, si frappant qu'il soit, ne peut suffire à caractériser un alcaloïde. Et encore ce symptôme peut-il être interprété de telle ou telle manière, suivant tel ou tel expert.

Ainsi la digitaline n'est pas le seul poison qui ralentisse les battements du cœur, la strychnine n'est pas le seul alcaloïde qui produise des convulsions tétaniques. L'expérience physiologique nous apprend qu'on est en présence d'un poison du cœur, d'un poison tétanique, mais rien de plus. En sorte que s'il convient de ne jamais délaissér ce mode d'expérimentation, il faut aussi et surtout s'appuyer sur les résultats plus rigoureux de l'analyse chimique.

Il serait très utile, dans une expertise chimico-légale, de procéder à l'examen des viscères vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort : les alcaloïdes de la putréfaction n'ont pas encore eu le temps de se former en quantité suffisante pour gêner la recherche des alcaloïdes végétaux soupçonnés introduits par une main criminelle ou, tout au moins, à ce moment les alcaloïdes animaux sont en si faible quantité qu'à poids égal aucun alcaloïde végétal ne serait capable de déterminer la mort d'une personne. Mais les circonstances empêchent généralement une recherche aussi hâtive et on ne peut que le regretter.

Nous avons déjà remarqué la grande facilité avec laquelle les ptomaines s'emparent de l'oxygène et

de l'acide carbonique du milieu qui les environne; cette propriété est utilisée pour leur séparation et même pour leur destruction. Le seul fait de l'exposition à l'air des résidus isolés par les procédés ci-devant décrits a fait perdre à ces extraits étherés, alcooliques et chloroformiques toute leur vertu toxique. Nous avons pu le constater nous-même sur une grenouille placée dans les mêmes conditions d'expérience que les précédentes et à laquelle nous avons injecté la même quantité d'extrait alcoolique qui, auparavant, avait occasionné la mort d'un animal semblable.

Cet extrait qui, sur une soucoupe, avait subi pendant un mois le contact de l'air libre, ne donna plus que quelques légers symptômes d'empoisonnement. Au bout de deux heures, la grenouille revint à l'état normal comme si rien n'avait été.

Le procédé des infusoires, préconisé par certains auteurs, est loin d'être rigoureux : tous les composés toxiques tuent avec la même rapidité ces animaux qui sont d'une trop faible résistance pour pouvoir caractériser des substances d'une très grande nocivité.

D'autre part, la présence de quelques ptomaïnes dans les liquides ou dans les résidus traités par l'éther, le chloroforme ou l'alcool amylique, est-elle une cause d'erreur dans la recherche des alcaloïdes végétaux? Empêche-t-elle la production des réactions colorées qui sont utilisées pour spécifier ces alcaloïdes? Enfin ces ptomaïnes donnent-elles des réactions colorées analogues à celles des alcaloïdes

végétaux connus et pouvant, par suite, entraîner des confusions?

Graebner a étudié d'une façon magistrale, ces questions et est arrivé aux conclusions suivantes ainsi résumées.

On peut extraire les alcaloïdes végétaux assez peu mélangés d'alcaloïdes cadavériques pour que la présence de ceux-ci n'empêche pas la production des réactions colorées spéciales à ceux-là. D'ailleurs, en traitant les matières suspectes par l'éther, le chloroforme et l'alcool amylique, on est en droit de supposer que les ptomaïnes ont été supprimées ou que leur présence est tout à fait douteuse.

D'après Graebner, l'iode et ses composés serait le réactif le plus général de tous les alcaloïdes et lorsqu'il n'y a pas de précipité avec l'iodure de potassium ioduré, il n'y a ni alcaloïdes animaux, ni alcaloïdes végétaux et toute recherche, d'un côté ou de l'autre, est parfaitement inutile.

Il importe maintenant de savoir dans quelle limite, la présence à peu près inévitable de ces ptomaïnes peut rendre incertaines ou illusoire les conclusions tirées des réactions observées.

Il est bon de remarquer que le but n'est pas d'isoler et de caractériser une ptomaïne; cela, de l'aveu même de M. Gautier, est difficile et le plus souvent impossible; mais bien de rechercher leur existence et de diminuer les raisons qui pourraient les faire confondre avec les alcaloïdes végétaux.

Un fait à noter et prouvé par de nombreuses expériences, c'est que les doses les plus considé-

rables d'alcaloïdes cadavériques ont toujours paru se rencontrer chez les corps ayant huit à vingt jours d'inhumation. C'est, en effet, dans les trois premières semaines que les germes aérobie sont les plus actifs et les plus nombreux; après un et plusieurs mois ils diminuent jusqu'à disparaître complètement.

Le réactif le plus sensible des alcaloïdes est, nous l'avons déjà dit, l'iodure de potassium ioduré. Ensuite vient l'acide nitrique suivi d'évaporation à sec et d'addition au résidu d'un peu de potasse alcoolique. On obtient une coloration orangée dont il faut bien retenir la particularité, car elle est propre aux ptomaïnes ou tout au moins aucun alcaloïde végétal toxique ne l'a donnée jusqu'ici.

Mais on ne doit pas perdre de vue que les réactifs des alcaloïdes végétaux ne sont pas d'une sûreté absolue et que, dans une recherche chimico-légale, l'expert doit être tenu à une grande circonspection. Dans tous les cas, il devra se rappeler qu'il ne sera en droit de conclure à un crime que s'il a isolé une certaine quantité d'alcaloïde végétal cristallisé et à l'état libre et présentant un accord parfait avec les caractères physiques et physiologiques d'un poison végétal connu.

D'un autre côté, s'il faut tenir grand compte de ces causes d'erreur, il ne faut pas non plus en exagérer l'importance. La tâche, quoique difficile, n'est pas impossible. Les réactions sur les ptomaïnes n'ont jamais été ni aussi franches, ni aussi constantes que celles données par les bases végé-

tales pures, par les alcaloïdes employés généralement par les criminels.

L'expert trouvera toujours dans les caractères chimiques ou dans les caractères physiologiques ce qu'il faut pour établir des différences. Nous en exceptons le cas où l'empoisonnement serait dû à l'ingestion d'une ptomaïne elle-même, ou d'un liquide ayant servi de milieu de culture à des microbes pathogènes. En pareille occurrence, nous croyons la chimie désarmée et nous ne voulons pas insister davantage sur un si grave sujet.

Toujours est-il qu'en matière si délicate, les erreurs sont toujours en faveur des accusés et doivent toujours, selon M. Ogier, avoir pour effet bien plutôt de « faire innocenter un coupable que de faire condamner un innocent ».

CONCLUSIONS

I. — La toxicité du tube digestif après la mort est indéniable, mais elle varie d'intensité avec les nombreuses circonstances de temps et de lieu dont relève chaque cas particulier.

II. — C'est dans la première vingtaine qui suit la mort que les cadavres contiennent généralement le plus de ptomaïnes et qu'on doit par conséquent compter le plus sur leur présence dans une expertise chimico-légale.

III. — Il n'y a pas de réactif spécifique des ptomaïnes, mais l'iodure de potassium ioduré décèle toujours leur présence par un précipité ou par une coloration. Il faut rapprocher et distinguer ceux-ci des réactions fournies par les alcaloïdes végétaux.

IV. — L'expérimentation physiologique est un

auxiliaire puissant de l'analyse chimique, mais ne doit jamais lui être entièrement substituée.

V. — La distinction entre les alcaloïdes végétaux et les alcaloïdes animaux n'est pas souvent facile, mais, dans une expertise chimico-légale, le doute doit toujours être en faveur de l'accusé, et c'est un devoir pour le médecin-légiste de montrer ses hésitations et d'en faire bénéficier le prévenu.

VU :

Le président de la thèse,

CROLAS.

VU :

Le doyen,

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 19 octobre 1901.

*Le recteur, président du Conseil
de l'Université,*

G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANREP. — Intoxication par les ptomaines. *Archives slaves ; Biologie*, 15 mars 1886.
- ARLOING. — Fonctions générales des microbes infectieux.
- BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications.
- BÉCHAMP. — *Comptes-rendus ; Académie des Sciences*, T. 94, page 973.
- BERGMANN. — Le poison putride et l'intoxication putride. Dorpat, 1868.
- BRIEGER. — Ptomaines et maladies. Traduction Roussy et Winter.
- BROUARDEL et BOUTMY. — *Annales d'Hygiène publique et de Médecine légale*. III^e série. Tome IV, p. 335.
- BOUVERET et DEVIC. — *Revue de Médecine*, 1892, p. 124.
- COURMONT et DOYON. — *Société de Biologie*, 11 mars 1893.
- COURMONT et DOYON. — *Comptes-rendus A. S.*, 13 mars 1893. *Lyon Médical*.
- CAPPOLA. — Sur les alcaloïdes de la putréfaction. *Archives italiennes de Biologie*, 1882-1884.
- COLIN. — Sur les matières putrides. *Bulletin Académie de Médecine*, 1873-1875.
- GAUTIER et ETARD. — *Comptes-rendus, Académie des Sciences*, 1894, p. 1601.

- GAUTIER. — La chimie de la Cellule. Paris, 1894. — Les Toxines microbiennes et animales, 1897. — *Comptes-rendus, Académie des Sciences*.
- GUINOCHE. — *Comptes-rendus. Académie des Sciences*, 1891.
- GUARESCHI et MOSSO. — Les ptomaïnes, recherches chimiques, physiologiques et médico-légales. *Archives italiennes de Biologie*, 1882-83.
- GRAEBNER. — Beitrag zur Kenntniss. der Ptomaïne. Dorpat, 1882.
- HUGOUNENQ. — Thèse d'agrégation, 1886.
- LE BON. — Genèse du choléra dans l'Inde et action des ptomaïnes volatiles. *Académie des Sciences*, 21 sep. 1888.
- ONIMUS. — De l'influence des organismes inférieurs développés pendant la putréfaction sur l'empoisonnement putride des animaux. *Bulletin Académie Médecine*, 1873.
- POUCHET. — Matières extractives, ptomaïnes et leucomaïnes. *Revue de Médecine*, n° 3, 1887.
- POUCHET. — Dictionnaire des Sciences Médicales. Art. 7. Ptomaïnes.
- CH. ROBIN. — Sur la putréfaction, *Journal de l'Anatomie*, 1875.
- SELM. — Sulle ptomaïne ad alkaloïdi cadaverici etc. Bologne, 1878.
- SELM. — Alcaloïdi venefici exostanza amiloïdi dall'albumina in putrefazione. Roma, 1879.
- VILLIERS. — Sur la formation des alcaloïdes dans les maladies. (*Compte-rendu. Académie des Sciences*, 11 mai 1885.)
- VILLGEROT. — Ueber Ptomaïne, Freiburg, 1883.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	7
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	11
CHAPITRE II. — Causes et conditions de la formation des alcaloïdes animaux.....	16
CHAPITRE III. — Hypothèses sur le mode de production des ptomaïnes et de leur toxicité.....	27
CHAPITRE IV. — Moyens de reconnaître la présence des ptomaïnes.....	33
CHAPITRE V. — Rapports des ptomaïnes avec la médecine légale.....	43
CONCLUSIONS.....	49
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	51



